Lane Medical Library

Aus der I. inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin. (Direktor: Professor Dr. L. Kuttner.)

Ein kasuistischer Beitrag zu den Oesophagusmißbildungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

eingereicht bei einer Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

Fritz Rothenberg

Arzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 1. August 1914.

Druck von Robert Noske, Borna-Leipzig

Großbetrieb für Dissertationsdruck

1914.

Referent: Geh. Rat von Hansemann.
Korreferent: Geh. Rat Waldeyer.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0201

Nachdem Durston im Jahre 1670 zum ersten Mal eine Mißbildung der Speiseröhre beschrieben hat, sind die Fälle dieser Art nicht gar zu selten geblieben. Besonders in den letzten Jahrzehnten ist eine ganze Anzahl kasuistischer Beiträge erfolgt, woraus man wohl mit Recht folgern kann, daß diese Fälle früher nicht so häufig diagnostiziert, seziert oder beschrieben worden sind.

Die erste eingehende und ausführliche Übersicht über das bis dahin publizierte Material verdanken wir Mackenzie, der im Jahre 1884 die Gesamtzahl aller ihm bekannten Fälle gesammelt hat; es waren 62, dazu kam noch ein Fall eigener Beobachtung. 21 Jahre später hat dann Kreutter im Jahre 1905 eine sehr ausführliche kasuistische Zusammenstellung gegeben, in der er bereits 111 Einzelfälle anführte. Sie ist wohl bis jetzt die ausführlichste geblieben. Aus der späteren Literatur, die also die Jahre 1905 bis 1913 umfaßt, habe ich noch 32 Fälle gefunden, über die unten berichtet werden soll.

Was nun die verschiedenen Formen der Oesophagusmißbildungen betrifft, so hat Kraus eine gute Einteilung gegeben, der ich hier im wesentlichen folgen möchte. Er unterscheidet:

1. Gänzlichen Mangel des Oesophagus und Pharynx.
   a) Ersatz durch einen dünnen, meist muskulösen Strang;
   b) völliges Fehlen eines Verbindungsstranges zwischen Mund und Cardia.
2. Völlige oder teilweise Verdoppelung.
3. Angeborene reine Oesophagus-Trachealfisteln.
4. Partielle Obliterationen.
   a) Einfache blinde Endigung des Oesophagus;
   b) blinde Endigung des Oesophagus mit Oesophagus-Trachealfisteln;

α) der obere Teil des Oesophagus kommuniziert mit der Trachea;

β) der untere Teil des Oesophagus kommuniziert mit der Trachea bezw. einem Bronchus;

γ) sowohl oberer wie unterer Teil kommunizieren mit der Trachea.

Zu den Unterabteilungen von 4 b) ist zu bemerken, daß zwischen dem oberen und unteren Abschnitte des Oesophagus ein strangartiges atretisches Mittelstück bestehen oder fehlen kann.

c) oben normal durchgängiger, nur an der Stelle der Bifurkation der Trachea oder unterhalb derselben völlig obliterierter Oesophagus.

5. Membranöse Obstruktion des Oesophagus.
6. Einfache angeborene Stenosen.
7. Angeborene Ektasien.
8. Alle physiologischen Oesophagusverengerungen (die 13 segmentalen und die durch Druck von seiten der Aorta entstandenen).

Ciechanowski und Glinski haben endlich noch eine besondere Form von Oesophagusmißbildungen beschrieben, die sie Fistulae oesophageo-oesophageales congenitae nennen. Es sind das Divertikel der vorderen Wand des Oesophagus, etwa in der Höhe der Bifurkation der Trachea, die durch mehrere Öffnungen mit der Speiseröhre kommunizieren, sodaß submucöse Kanäle in der Wand derselben entstehen.

Mackenzie hat nun schon darauf hingewiesen, daß von seinen 63 Fällen 43 eine partielle Obliteration des Oesophagus und Kommunikation desselben mit der Trachea aufwiesen (er nennt sie „inoskulierende“ Fälle), und aus der Zusammenstellung von Kreutter geht ebenfalls hervor, daß diese Fälle, die wir also sub 4 b β) angeführt haben, die bei weitem häufigsten sind. Es sind dies von den 111 Gesamtfällen 64, von denen nur einmal eine Verbindung des oberen Abschnittes des Oesophagus mit der Luftröhre bestanden hat, während in 63 Fällen der obere Oesophagusteil blind endete und nur der untere mit den Luftwegen (3 mal mit einem Bronchus) kommunizierte. In 33 Fällen bestand ein strangartiges atretisches Mittelstück, in 5 Fällen

fehlte es, in 26 Fällen war keine Angabe über sein Vorhandensein gemacht.

Das gleiche numerische Überwiegen der Fälle mit partieller Obliteration der Speiseröhre und unterer Oesophagus-Trachealfistel habe ich nun auch in den 32 Fällen der letzten Literatur gefunden. Es gehören 22 Fälle hierher, und zwar die von Böhme, Strauß, v. d. Porten, Grozer Griffith und Lawenson, Villemin, Shukowski und Baron, Konopacki, Koch, Giffhorn (2 Fälle), Eustache, Müller, Robertson, Gutmann, Latteiner, Stubenrauch, Kern (4 Fälle), Forßner und Adam, deren nähere Beschreibung ich unterlassen möchte, da sie alle zu demselben Typus gehören, von dem nur die Fälle von Shukowski, Konopacki und Koch darin abweichen, daß bei ihnen das Mittelstück, das bei den übrigen vorhanden ist, fehlt, während bei Adam nichts darüber erwähnt wird. Außer diesen hat Brennermann im Jahre 1913 noch 3 Fälle von kongenitaler Oesophagusatresie veröffentlicht, deren nähere Rubrizierung mir unmöglich ist, da ich die Originalpublikation nicht erhalten konnte, in dem von mir gelesenen Referat aber Einzelheiten nicht angegeben waren. Von den übrigen 7 Fällen ist bemerkenswert, daß in einem Fall von Kern, den beiden Fällen von Sternberg und dem Fall von Fischer eine Kommunikation des oberen und unteren Teils des Oesophagus mit der Trachea neben der Atresie bestand. Im Fall Meußburger war kein Mittelstück und keine Oesophagus-Trachealfistel vorhanden, bei Wyler endigte ebenfalls oberer und unterer Oesophagusabschnitt blind und es bestand kein Verbindungsstück, bei Renault war totale Atresie im oberen Drittel vorhanden ohne Oesophagus-Trachealfistel; ob sonst noch Veränderungen bestanden, habe ich nicht feststellen können. Zur Vervollständigung der Kasuistik möchte ich noch die bei Hoffmann zitierten Fälle von Bland-Sutton, Birch-Hirschfeld, Ziegler und Raßmussen, sowie die von Thorel angegebenen Fälle von Bowes, Pollard und Lefour erwähnen, die im wesentlichen zur Gruppe 4b gehören und sich in der Kreutterschen Zusammenstellung nicht finden.

Bevor wir nun auf die entwicklungsgeschichtlichen Theorien

und Hypothesen näher eingehen, sei es gestattet, kurz einige Bemerkungen über die normale Entwicklung der hier interessierenden Gebilde zu machen. Der Kanal des Schlunddarmes beginnt sich durch Herauswachsen zweier Leisten aus seinen Seitenwänden gegen Ende der dritten Woche zu teilen; so bilden sich zuerst zwei Rinnen, von denen die vordere die Luftröhrenanlage darstellt, während aus der hinteren sich der Oesophagus bildet. Am unteren Ende der vorderen stülpt sich an der ventralen Wand ein unpaares Säckchen vor, die Lungenanlage, die sich alsbald dichotomisch zur Bildung der Hauptbronchien teilt. Die beiden Längsleisten verwachsen miteinander, und damit ist die Trennung beider Kanäle am Ende der 5. Woche vollendet. Die Richtung, in der sie sich vollzieht, geht nach His von unten nach oben, nach Hoffmann, wenigstens in gewissen Fällen, umgekehrt, der darin bereits vielleicht die Anormalität erblickt, die dann nach seiner noch zu erwähnenden Erklärung die in Betracht kommende Mißbildung entstehen läßt. Größere Differenzen bestehen hinsichtlich der Frage nach dem Zustand des Oesophagus selbst in den ersten Embryonalwochen, die auch eine große Bedeutung für das Entstehen der Oesophagusatresien hat, nämlich ob der Oesophagus einmal im Laufe seiner Entwicklung ein solides Rohr darstellt oder stets ein Hohlkanal ist. Die Ansichten der Autoren stehen sich da schroff gegenüber. Derjenige, der am eifrigsten die Soliditätstheorie vertritt, ist Kreutter. Er stützt sich dabei auf Tandlers Untersuchungen am Duodenum, ferner auf eine Bemerkung bei O. Schultze, daß er bei einem 8 Wochen alten menschlichen Embryo die Oesophagushöhle zum Teil durch Epithelien verschlossen gefunden habe, — auch Förster hat schon im Jahre 1861 davon gesprochen, daß in einem gewissen Stadium der Oesophagus solid wäre — und endlich auf seine eigenen früheren Studien an Fischen und fand, daß diese Erscheinung, die seit Balfours ersten Untersuchungen an Haien als „solider“ Oesophagus bekannt ist, in der ganzen Wirbeltierreihe so verbreitet ist, daß er daraufhin erst seine Untersuchungen an 10 menschlichen Embryonen machte und für den ganzen Intestinaltraktus verallgemeinernd zu dem Ergebnis kam, daß einmal die embryonale Atresie, die „durch

Wucherung der entodermalen Elemente unter völligem Verlust ihres epithelialen Charakters“ zustande kommt, ein von den Fischen bis zum Menschen sich abspielender Vorgang ist, daß sie in dem schon als Rohr bestehenden Oesophagus zwischen der 5. bis 8. Woche als vorübergehende Erscheinung auftritt und später durch Konfluenz zahlreicher sich im „Zellenmassiv“ entwickelnder Vakuolen wieder gelöst wird. Dabei geht der zur Atresie führende Überschuß an Zellen nicht zugrunde, sondern wird einfach bei dem weiteren Wachstum des Oesophagus und der Ausbildung seiner Längsfalten aufgebraucht. Störungen in diesem Prozeß müssen seiner Ansicht nach naturgemäß, wie wir später sehen werden, zu Mißbildungen führen. Kreutter schreibt nun, daß seine Ansichten in wesentlichen Punkten eine Zustimmung durch die Forßnerschen Arbeiten erfahren hätten. Beschäftigt man sich aber näher mit diesen Arbeiten, besonders auch seinen letzten Publikationen, so muß man, wie auch Kreutter in einer Antwort auf die letzten Forßnerschen Veröffentlichungen zugibt, sagen, daß die anfänglich vielleicht noch geringeren Differenzen sich immer mehr besonders in persönlicher Beziehung zugeschärft haben. Jedoch auch schon in seiner ersten Arbeit von 1907 bestreitet Forßner, daß es für den Oesophagus gelungen ist, die Okklusion durch Epithel direkt nachzuweisen. Die Bilder, die Kreutter gesehen hat, beruhen nach ihm nicht auf einem Okklusionsprozeß, der in Lösung begriffen ist, sondern es besteht meist „ein durchgehendes, völlig offenes Zentrallumen und eine Masse Kavitäten im Epithel zu seiten desselben“, die mit dem Hauptlumen in Verbindung stehen. Allgemein ist die Epithelproliferation. Epithelokklusion tritt in typischer Weise beim Menschen nur in den kranialen Teilen des Darmes auf, in denen man sie auf einem gewissen Stadium der Embryonalentwicklung meist beobachten kann. Ausnahmsweise und als zufälliger Befund kann sie sich, individuell sehr variieren auch an anderen Stellen des Verdauungskannals, also auch im Oesophagus, finden. Jedenfalls hat sich Kreutter im allgemeinen geirrt, wenn er das, was Tandler vom Duodenum behauptet hat, verallgemeinernd auch auf den Oesophagus anwendet. Johnson kommt auf Grund seiner Untersuchungen

im allgemeinen zu denselben Anschauungen wie Forßner: „The writer is able to confirm the results of Forßner in as much as the lumen is not entirely occluded and vacuoles are present".

Der Hauptgegner der Kreutterschen, aber auch der Forßnerschen Anschauung ist Schridde, der 11 Embryonen aufs genaueste untersucht hat und an einem weiteren reichen Material bestätigt gefunden haben will, daß „niemals, in keinem Abschnitt des Oesophagus und zu keiner Zeit der hier in Betracht kommenden Epoche eine allgemeine Mehrschichtung des Epithels auftritt". Der Oesophagus besitzt also nach ihm zu allen Zeiten seiner ersten Entwicklung ein Lumen, stets ist ein zweischichtiges Zylinderepithel vorhanden, niemals gibt es Vakuolen; und er macht Kreutter und damit indirekt auch Forßner den Vorwurf, ihre Studien an zu dicken Schnitten angestellt zu haben, die ihnen die Mehrschichtung vorgetäuscht hätten. Eine unzweideutige Klärung aller dieser Fragen ist leider noch nicht erfolgt; bevor das aber nicht geschehen ist, wird es schwer, ja fast unmöglich sein, sich auf eine der zahlreich aufgestellten Theorien über das entwicklungsgeschichtliche Zustandekommen der Oesophagusatresien und Oesophagustrachealkommunikationen festzulegen.

Was nun die Hypothesen betrifft, so ist es, um sich eine einigermaßen klare Übersicht über sie zu verschaffen, ganz zweckmäßig, dem Schema von Latteiner zu folgen, die 3 Haupttypen aufgestellt hat, in die sich die verschiedenen Theorien gruppieren lassen, wenn auch Übergänge sich finden.

1. Pathologische Prozesse in der späteren foetalen Zeit in Form von Entzündung und Druckatrophie sind als die Ursachen der Mißbildung anzusehen.
2. Bildungsanomalien als ätiologisches Moment.
3. Stehenbleiben auf einer gewissen Stufe der Entwicklung, also Hemmungsbildung.

Zum 1. Typus gehören die Theorien von Luschka, de Bary und Kraus.

Luschka nimmt einen Verschluß des Oesophagus durch entzündliche, vielleicht ulzeröse Prozesse an; sekundär sollte dann

der untere Teil des Oesophagus gegen die Hinterwand der Trachea vorwachsen und durch Druckatrophie dieselbe zum Schwinden bringen. Diese Ansicht hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich und ist wohl allgemein verlassen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil man nie irgend einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein — oder Gewesensein — solcher entzündlicher Prozesse gefunden hat. Fast ausnahmslos ist die Oesophagusschleimhaut völlig frei von Erkrankung. Nur in einem Fall (Schöller) wird eine Ulzeration der Schleimhaut erwähnt, wahrscheinlich durch Würg- und Brechbewegung verursacht (Mackenzie).

De Bary nimmt eine foetale Entzündung nur für die reinen Fälle von Atresie ohne Kommunikation von Oesophagus und Trachea an.

Kraus glaubt in den Fällen, in denen von außen betrachtet keine völlige Unterbrechung des Zusammenhanges beider Oesophagusabschnitte, vielmehr ein verbindender Strang besteht, daß foetale Druckatrophie als Ursache der Mißbildung in Frage kommt. Er stützt sich dabei auf zwei Beobachtungen, bei denen genau hinter dem obliterierten Stück des Oesophagus die transponierte Arteria subclavia dextra verlief, während in einem dritten Fall Kompression durch ein anderes Gefäß vorlag. Ohne in vorstehenden Fällen entscheiden zu wollen, ob bei ihnen die Gefäßdruckatrophie als ätiologischer Faktor anzusehen ist oder nur einen zufällig koexistierenden Befund darstellt, ist es doch wohl sehr zweifelhaft, ob es berechtigt ist, verallgemeinernd etwas ähnliches stets für die Ursache dieser besonderen Form von Mißbildung zu halten. Nach Kreutter hat diese Erklärung nicht mehr Berechtigung als andere Vermutungen, die Nebenbefunde zur Ätiologie heranziehen.

Der 2. Typus der Bildungsanomalien umfaßt im wesentlichen die Ansichten von Klebs (vgl. Kraus), Hoffmann, Konopacki, Giffhorn und Latteiner. Eine Erklärung von Shattok deckt sich im allgemeinen mit dem Vorherigen.

Kraus schließt sich im Gegensatz zu seiner eben erwähnten Ansicht für die Fälle, in denen eine völlige Unterbrechung des Oesophagus in seiner Kontinuität besteht, der Klebsschen Anschauung an, daß nämlich an einer Stelle für die Lungenanlage

so viel Material verbraucht werde, daß Trachea und Bronchien sich auf Kosten der Speiseröhre entwickelten, die also in einem unentwickelten, d. h. atretischen Zustand zurückbleibe. Da diese Lungenanlagestelle gerade in der Gegend der Bifurkation liegt, wäre es erklärlich, daß eben hier am häufigsten die Unterbrechung vorkommt. Die gewöhnlich tiefe Lage der Kommunikation weist, wie auch Kreutter behauptet, darauf hin, daß die Abspaltung des Trachealrohrs vom Vorderdarm in der Bifurkationsgegend sich am spätesten vollendet. Kreutter würde diese Kraus-Klebssche Theorie nach eigenen Worten für die plausibelste halten, wenn er nicht eben eine eigene aufgestellt hätte, die noch erwähnt werden soll.

Konopacki ist der Hoffmannschen Ansicht, daß als Ursache für Atresie und Kommunikation anzusehen sei, daß die vertikalen seitlichen Leisten, die bestimmt sind, den Respirationsapparat vom Mutterboden des Schlunddarms abzuschnüren, von ihrem gewöhnlichen parallelen Verlauf schräg nach hinten zu abweichen und so zusammenwachsen.

Eine zweite Hypothese Hoffmanns basiert auf der schon erwähnten Behauptung von O. Schultze, daß der Oesophagus vorübergehend ein solider Strang sei, der sich später bisweilen mit mehreren Lumina wieder öffnet, eine Ansicht, die, wie wir schon sahen, Kreutter zu der seinigen gemacht und ausgebaut hat. Wenn nun im oberen Teil des Oesophagus ein anderes Lumen zur vorwiegenden Entwicklung käme als im unteren, so wäre damit die Kontinuität des Oesophaguslumens unterbrochen. Allerdings wäre mit dieser Erklärung, wie auch Wyler sagt, vielleicht die Atresie, nicht aber die Kommunikation verständlich gemacht. Übrigens schließen sich Brüel und Wittenrood dieser Hoffmannschen Ansicht an.

Giffhorn vertritt die Anschauung, daß die Erklärung der Oesophagus-Trachealfistel als einer durch Wachstumshemmung der beiden seitlichen Trennungsleisten, die sich zur Trennungswand zwischen Luftröhre und Speiseröhre normalerweise vereinigen sollen, bedingten spaltförmigen Lücke heute kaum noch Widerspruch fände. Was die Atresie betrifft, so denkt er an eine Mißbildung, und zwar an eine Verklebung der Hinterwand

des Oesophagus mit den beiden Trennungsleisten mit Ausnahme der unteren Schenkel derselben, die zur Vorderwand des Oesophagus umbiegen. Die sich zwischen die Leisten drängende Hinterwand habe einmal Verschluß zur Folge und gebe gleichzeitig die oben erwähnte Wachstumshemmung für die Vereinigung der Leisten ab. Die Aussprossung der Lungenknospe macht auch er wie Kraus verantwortlich für die meist vorhandene Situierung der Mißbildung dicht über der Bifurkation der Trachea.

Latteiner steht mit ihrer Hypothese zwischen Hoffmann, Giffhorn und Kreutter-Forßner, deren Theorien noch besprochen werden sollen. Nach ihr sei zur Erklärung der Atresie die physiologische Proliferation des Epithels, die der Abschnürung des Trachealrohres unmittelbar folge, geeignet. Um die Abhängigkeit von Atresie und Kommunikation verständlich zu machen, könne man anknüpfend an Hoffmann und Giffhorn vermuten, daß die Abtrennung der Trachea vom Oesophagus durch die erwähnten beiden Leisten und einen Sporn erfolge, der von der Lungenknospe aus nach oben wachse. „Wenn die Leisten wohl untereinander, nicht aber mit dem Sporn zusammenwachsen, dann werden ihre unteren freien Enden zur Zeit der nun folgenden Epithelwucherung mit der hinteren Oesophaguswand verklebt. Da die Lösung nach der Annahme Tandlers durch den Zug der Mesenchymwände erfolgt, so wird sie an der Bifurkationsstelle wegen der hier bestehenden Lücke in der vorderen Wand ausbleiben und zur Atresie führen."

M. E. ist die Art dieser Erklärung, vorausgesetzt, daß die anatomischen Grundlagen richtig sind, ganz plausibel und gibt auch eine Erklärung für das Auftreten der Atresie in der Gegend der Bifurkationsstelle.

Der 3. Typus umfaßt diejenigen Hypothesen, die die Oesophagusatresien und Oesophagus-Trachealverbindungen im wesentlichen als Hemmungsbildungen deuten.

Es wären hierher kurz die heute allgemein verworfenen Ansichten von Leven und Brosset zu zählen, die die Ursache der Atresien in einer Nichtvereinigung zweier Darmabschnitte suchen. Nun ist aber der ganze Darmtraktus ein einheitlich angelegtes Gebilde, und nur hoch oben trennt die

Oesophagusanlage vom Urmund die sogen. Rathkesche Membran, die aber erstens schon bei dem 3,2 mm langen Embryo von His perforiert gefunden wird und deren Rest zweitens viel höher liegt als die Stelle der Atresie.

Auch Hirschsprung glaubte, daß der obere Blindsack der ektodermalen Einstülpung der primitiven Mundhöhle entspräche, also die Rachenhaut nicht zum Schwund gekommen sei, und daß Oesophagus und Trachea sich nur in ihren unteren Teilen differenziert hätten.

Desgleichen hat sich die Ansicht von Valentin und Ammon, der Oesophagus setze sich stückweise zusammen und Störungen in dieser Zusammensetzung bedingen die Atresie, durch die Tatsachen nicht bestätigt gefunden.

Förster und de Bary (letzterer nur für die Fälle von Atresie mit Kommunikation) sprechen von einem Stehenbleiben des Oesophagus auf der Stufe der Entwicklung, in der er noch solid war, und von unvollständiger Trennung von Oesophagus und Trachea.

Etwas eingehender müssen wir uns endlich noch mit den Theorien von Kreutter und Forßner beschäftigen. Auf Grund seiner Untersuchungen von der Epithelokklusion der Speiseröhre nimmt Kreutter an, daß, wenn sich die embryonale Obliteration, wie es geschehen sollte, nicht löst, das verklebte Entoderm zugrunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird; es resultiert also eine bleibende Atresie, während wenn nur eine unvollkommene Lösung zustande kommt, eine angeborene Stenose sich bildet. Auch Noguchi glaubt, daß sich durch diese Theorie die Ätiologie der verschiedenen Grade der Stenose bezw. Atresie erklären läßt. Daß die Atresie sich meist in der Nähe der Bifurkation findet, deutet Kreutter so, daß hier eine stärkere Epithelproliferation stattfinde als an anderen Stellen, und also hier die embryonale Atresie besonders deutlich und leicht auftritt und später bestehen bleibt. Es gibt nach ihm diese Erklärung ein Verständnis für alle Formen der Atresien bis zum vollkommenen Fehlen des Oesophagus, das dann zeigt, „wie weit die durch den Epithelverlust bedingte Hypoplasie des Organs gehen kann“. Allerdings steht und fällt dieser ganze Erklärungsversuch mit

der Richtigkeit der Kreutterschen Ergebnisse, die ja von Schridde aufs heftigste angegriffen werden und gegen die auch Forßner mannigfache Einwendungen macht.

Letzterer macht darauf aufmerksam, daß man bei Erklärung des Zustandekommens der Oesophagusmißbildungen in Betracht ziehen müsse, daß in der größeren Mehrzahl der Fälle die Atresie nicht rein, sondern mit Oesophagus-Trachealfistel kompliziert sei; daher habe ein Erklärungsversuch darauf besonders Rücksicht zu nehmen, und „schon aus diesem Grunde ist es a priori wenig wahrscheinlich, daß diese Mißbildungen pathogenetisch den angeborenen Darmatresien gleichwertig sind". Erstens einmal macht nach seinen Angaben, wie oben schon ausgeführt, der Oesophagus nur ganz ausnahmsweise ein Stadium völliger Epithelokklusion durch im Gegensatz zum Duodenum. Zweitens geht es nicht an, wie Kreutter, die Entstehung der Kommunikation von Oesophagus und Trachea, also die unvollkommene Abschnürung des Respirationsapparates vom Vorderarm, als einen sekundären Vorgang zu erklären, so daß durch das Sichnichtlösen der embryonalen Verklebung erst sekundär Störungen im Abschnürungsprozeß eintreten sollten. Damit solches möglich wäre, müßte die Verklebung, was Kreutter nicht gezeigt hat, vor oder wenigstens gleichzeitig mit dem Abschnürungsprozeß zustande kommen. Letzterer tritt aber sehr früh auf, schon bei 4,5 mm und 6,5 mm langen Embryonen, während die Epithelproliferationen und die Höhlenbildungen erst im Stadium 19 mm in Erscheinung treten. Ist aber erst einmal die Abschnürung erfolgt, so gehen beide Organe ihre eigenen Wege und können sich nicht mehr gegenseitig beeinflussen. Kreutters Erklärung sei also für die Hauptmasse der Fälle mißlungen. Den gleichen Einwand macht Konopacki. Forßner will daher in seiner ersten Arbeit, daß man umgekehrt annehmen soll, daß die Störung in der Abschnürung von Oesophagus und Trachea, weil eher vorhanden, als das Primäre anzusehen sei, und daß dann möglicherweise die durch die nunmehr bestehende Kommunikation entstandenen Veränderungen in den Raumverhältnissen der Speiseröhre ein prädisponierendes Moment für das event. Auftreten der Epithelokklusionen abgäben, die dann durch Einwachsen des

Mesenchyms in das Epithel zu einer Zeit, wo dieses sich noch nicht gelöst hat, zur Atresie führen und so die Ursache für das häufige Nebeneinanderhergehen von Atresie und Fistel würden. Er drückt sich in seiner Arbeit vom Jahre 1913 so aus, es sei das wahrscheinlichste, „daß die Störung in den embryonalen Lebensprozessen, welche die unvollständige Scheidung zwischen Oesophagus und Trachea zur Folge hat, gleichzeitig eine Unterbrechung der Kontinuität des Oesophagus mit sich bringt". Nur für die relativ seltenen Fälle reiner Atresien dürfte das Auftreten einer ausnahmsweise bis zur Okklusion führenden Epithelproliferation als solches und als primärer Vorgang die Ursache sein. In seiner letzten Arbeit von 1913 läßt er es jedoch selbst für diese reinen Oesophagusatresien als sehr zweifelhaft erscheinen, ob sie analog den Darmatresien zu erklären seien, da, wie er jetzt sagt, der Oesophagus überhaupt kein Stadium völliger Verschließung durchmache.

Selbstverständlich ist der Hauptgegner dieser Erklärungsversuche von Forßner und besonders von Kreutter Schridde, der, wie ja erwähnt, das Vorkommen einer Epithelproliferation und erst recht Okklusion aufs heftigste bekämpft und daher jede Erklärung, die darauf basiert, von vornherein als unhaltbar hinstellt. Allerdings geben seine Untersuchungen keine Anhaltspunkte für eine andere entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Mißbildung.

Nachdem nunmehr im ersten Teil dieser Arbeit ein Überblick über Einteilung, Häufigkeit und Entstehen der Oesophagusatresien gegeben worden ist, soll jetzt als weiterer kasuistischer Beitrag zu der bisherigen Literatur ein Fall von Oesophagusatresie mit Oesophagus-Trachealkommunikation, der auf der 1. inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin (Prof. L. Kuttner) zur Beobachtung kam, näher beschrieben und erörtert werden.

Am 31. 8. 1913 wurde ein Mädchen ins Krankenhaus gebracht, das 2 Tage vorher, am 29. 8. 1913, als erstes eheliches Kind gesunder Eltern geboren worden war. Die Geburt war ohne Störungen erfolgt. Von seinem ersten Lebenstage an erbrach das Kind, indem es jede noch so kleine Nahrungsmenge nach

kurzer Zeit durch die Nase wieder entleerte, wobei die Milch in zwei feinen Strahlen durch beide Nasenlöcher herausspritzte, während der Mund geschlossen blieb. Eine Aufnahme erfolgte nicht. Das Mädchen war damals noch in leidlichem Kräftezustand und saugte sehr energisch und gierig an dem in den Mund gesteckten Finger. Am 7. 9. 1913 brachten die Eltern das nunmehr bereits sehr abgemagerte Kind abermals ins Krankenhaus, weil das Erbrechen die ganze Zeit hindurch unvermindert fortbestanden und das Kind keine Nahrung bei sich behalten hatte. Es ergab sich folgender Befund:

Sehr mageres, blasses Kind, dessen Haut sich in Falten hochheben läßt. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen, die Gesichtszüge haben ein greisenhaftes Aussehen, der Leib ist eingesunken. Äußerlich lassen sich nirgends irgendwelche Mißbildungen erkennen. Die Mundhöhle und die Halsorgane zeigen nichts Besonderes. Das Herz hat normale Grenzen, die Töne sind rein. Über beiden Lungen ist in normalen Grenzen voller lauter Klopfschall nachweisbar. Es besteht Vesikuläratmen und in den hinteren unteren Teilen beider Lungen einzelne katarrhalische Geräusche. Der Leib ist weich; anscheinend besteht nirgends eine besondere Druckempfindlichkeit. Leber und Milz sind von normaler Größe. Das Nervensystem bietet keine Besonderheiten. Stuhl und Urin wird in geringen Mengen entleert. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Die Temperatur ist 36,6°; der Puls schlägt 140mal in der Minute. Das Gewicht beträgt 1960 g. Das Kind ist nicht imstande, trotz offenbar heftigen Hungers, die mit aller Vorsicht eingebrachte Nahrung bei sich zu behalten. Unmittelbar nach der Aufnahme derselben spritzt sie durch die Nase wieder heraus.

Die Diagnose: Verschluß der Speiseröhre wird durch das Resultat einer vorgenommenen Sondierung bestätigt. Der Katheter stößt einige Zentimeter unterhalb des Kehlkopfes auf ein unüberwindliches Hindernis. Das Kind erhält Kochsalztropfklystiere, geht aber unter zunehmender Erschöpfung am 10. 9. 1913 zugrunde.

Die Sektion ergibt folgenden Befund (Geh.-Rat Prof. v. Hansemann):

Leiche eines 13 Tage alten Mädchens von blasser Hautfarbe, sehr geringem Fettpolster, schlaffer Muskulatur, eingesunkenem Leib. Die Haut läßt sich in Falten hochheben. Es bestehen keine Ödeme, Exantheme, Narben oder äußere Zeichen einer Mißbildung. Die Struktur der Epiphysenlinie ist eine normale. Nach Eröffnung des Thorax liegt das äußere Blatt des Perikards vor, die Lungen sind zurückgesunken, die Pleurahöhlen enthalten keine Flüssigkeit, desgleichen der Herzbeutel, dessen beide Blätter zart, glatt und spiegelnd sind. Der Herzmuskel ist sehr schlaff, von braun-roter Farbe, das Endokard und die Klappen sind zart und durchsichtig, das Foramen ovale ist geschlossen.

Lungen: Beide Oberlappen sind von weicher Konsistenz und lufthaltig, beide Unterlappen dagegen dunkelrot, von etwas festerer Konsistenz; sie zeigen teils stecknadelkopfgroße, teils etwas größere Herde von grau-rötlicher bis grau-gelber Farbe. Auf Druck entleert sich aus den kleinen Bronchien eine gelbliche Flüssigkeit, in der mikroskopisch neben zahlreichen Eiterkörperchen Milchkügelchen erkennbar sind. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist deutlich gerötet und mit Schleim bedeckt.

Halsorgane: Zunge, Tonsillen, Pharynx und Larynx zeigen keine Besonderheiten. Der orale Teil des Oesophagus endet $2^3/_4$ cm unterhalb des Zungenbeinkörpers in eine etwa pflaumengroße Höhle, die allseitig geschlossen, und deren Wand 2 mm dick ist. Die Schleimhaut ist intakt, die Muskulatur gewulstet. Der Fundus dieser Höhle ist nach unten zu noch etwas ausgesackt; zwischen ihm und dem gastralen Teil des Oesophagus besteht ein etwa $^1/_2$ cm langes atretisches Mittelstück, in das Muskelfasern vom oberen und vom unteren Oesophagusabschnitt hineinstrahlen, und das vorn mit der Trachea fest verwachsen ist. Der gastrale Teil des Oesophagus mündet in der Höhe des Fundus des oberen Blindsackes in die Trachea.

Bauchorgane: Der Magen ist von regelrechter Größe, seine Schleimhaut zeigt normale Beschaffenheit; Mageninhalt ist nicht vorhanden. Der Darm weist keinerlei Veränderungen auf, es findet sich ein in seiner Menge nicht genau bestimmter geringer gelblicher Inhalt vor. Leber, Gallenblase, Milz und Beckenorgane

zeigen keine pathologischen Veränderungen. Nieren: Die rechte Niere ist um das Doppelte des normalen Volumens vergrößert und zeigt normales Nierengewebe. An Stelle der linken Niere findet sich ein kleines, weiches, wesentlich aus Fett und fibrösem Gewebe bestehendes Gebilde, in dem von Nierengewebe nichts nachweisbar ist.

Anatomische Diagnose: Atresia oesophagi, Communicatio partis inferioris oesophagi cum trachea, Bronchitis catarrhalis, Bronchopneumonia duplex loborum inferiorum pulmonum ex aspiratione, Hypertrophia renis dextri, Aplasia renis sinistri.

Es handelt sich also im vorliegenden um einen Fall einer Oesophagusmißbildung, deren Hauptcharakteristika, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, in einer blinden Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes, einer Kommunikation des gastralen Teiles mit der Trachea oberhalb deren Bifurkation und einer Verbindung beider Oesophagusabschnitte durch ein atretisches Mittelstück bestehen, die also sub 4bβ der oben angeführten Krausschen Einteilung zu rubrizieren ist. Infolge der Unterbrechung der Kontinuität des oesophagealen Lumens findet sich eine Ausbuchtung des oberen Blindsackes mit hypertrophischer Wand, wobei die Erweiterung wohl einfach mechanisch durch den Druck der eingeführten Nahrung — Müller spricht auch den intrauterinen Schluckbewegungen Bedeutung zu —, die Hypertrophie der Wandmuskulatur als Arbeitshypertrophie aufzufassen ist. Doch ist andererseits von Giffhorn gesagt worden, daß die Erklärung der Erweiterung durch die Schluckversuche wenig Wahrscheinlichkeit für sich habe, vielmehr auf Grund seines schon erwähnten Erklärungsversuches so zu geben sei, daß nach Fixation der hinteren Wand des Oesophagus an den Trennungsleisten, infolge eines stärkeren Wachstums der Speiseröhre, eine Auszerrung des ganzen Blindsackes eintrete. Hervorzuheben ist in unserem Falle ferner die Aplasie der linken Niere mit gleichzeitiger kompensatorischer Hyperplasie der rechten. Bei Giffhorn habe ich einen ganz analogen Fall mit Fehlen der linken und Hypertrophie der rechten Niere gefunden. Es handelt sich hier also um eine Kombination mehrerer Mißbildungen, wie das auf Grund der zahlreichen Literaturangaben fast als die Regel

zu gelten hat. Bei der Sichtung des kasuistisch publizierten Materials hat Mackenzie folgende gleichzeitig bestehende Deformitäten erwähnt gefunden: Spina bifida, Atresia ani mit Rektovesikalfistel, Hufeisenniere, Uterusmißbildungen, Hermaphroditismus, Beckenmißbildungen, Fehlen der rechten Lunge, Fehlen beider Radii, Verwachsungen der Hände, nahezu völligen Verschluß der rechten Auriculo-Ventrikularöffnung durch ein membranöses Diaphragma. Nur in drei Fällen der von ihm herangezogenen Literatur ist ausdrücklich hervorgehoben, daß keine andere Mißbildung vorlag, während in 19 Fällen teils der Zustand der übrigen Organe nicht erwähnt oder beschrieben, teils erklärt wird, daß sie nicht untersucht wären. Nicht unerwähnt soll hier bleiben, daß Koch in dem von ihm beschriebenen Fall 18 verschiedene Mißbildungen gefunden hat.

Weiterhin ist in unserem Falle die Lebensdauer des Kindes bemerkenswert, die 13 Tage betrug und damit das Maximum erreichte, das bisher überhaupt beobachtet wurde (Bowes, zit. nach Lotheisen). Meist leben die Kinder nur kurze Zeit, was ja erklärlich ist, da sie eben nichts zu sich nehmen können, also nur von den im intrauterinen Leben angelegten Depots sich erhalten können. Es soll hier nicht unerwähnt bleiben, daß die übergroße Mehrzahl der Kinder mit Oesophagusatresie nach Kreutter wenigstens bei der Geburt als lebensfähig, kräftig, wohlgebildet und ausgetragen geschildert wird; und auch von unserm Fall wurden ja diese Eigenschaften erwähnt. Kraus allerdings bestreitet es und Birnbaum auch, und Ahlfeld sieht die meist mäßige Entwicklung dieser Kinder sogar als Beweis für die Rolle des Fruchtwassers bei der Ernährung des Foeten an, während umgekehrt Schwalbe die Tatsache, daß sehr oft eine allgemeine Entwicklungsstörung nicht vorhanden ist, zur Stütze seiner Anschauung von der Bedeutungslosigkeit des Fruchtwassers für den Aufbau des Foeten heranzieht. Um diese Frage, die ja auf experimentellem Wege kaum eine Antwort wird erfahren können, weiter zu klären, müßte künftighin bei allen Fällen von angeborenem Verschluß der oberen Darmabschnitte eine möglichst genaue Angabe über den allgemeinen Entwicklungs- und Kräftezustand der Kinder gemacht werden.

Der Exitus erfolgt wohl in den meisten Fällen unter den Zeichen der Inanition oder der Bronchopneumonie, meist wohl einer Kombination beider Ursachen, mehr oder weniger schnell natürlich, je nachdem es sich um eine Frühgeburt, ein schwächliches oder kräftiges und gut entwickeltes Kind handelt. Die klinische Diagnose dieser Fälle ist nicht schwer; das Bild, welches die Kinder bieten, ist ganz charakteristisch. Schluckbewegungen können zwar ausgeführt werden, aber es erfolgt keine Deglutination, und die Nahrung fließt sofort wieder aus Mund oder Nase zurück. Bei tieferen Stenosen, wie in dem Falle von Wunsch, bei dem der Verschluß des Oesophagus unmittelbar oberhalb der Cardia saß, werden auch manchmal ein paar Löffel Flüssigkeit behalten, bis auch hier dann das Erbrechen erfolgt. Die Kinder bekommen dann Hustenanfälle, verschlucken sich, werden cyanotisch — vielleicht durch eine Kompression der Trachea durch den oberen mit Milch angefüllten Blindsack. Beim Einatmen ist bisweilen infolge der Oesophagus-Trachealkommunikation ein gurgelndes Geräusch wahrnehmbar (Lefour, zit. nach Lotheisen). Dabei saugen die Kinder gierig und bezeugen damit ihren lebhaften Hunger. Obwohl sie nun keinerlei Nahrung bei sich behalten oder überhaupt in sich aufnehmen, entleeren sie doch Urin und Mekonium, und zwar nach Emminghaus anfangs noch in einer Quantität und Qualität wie beim normalen Säugling; allmählich nimmt dann die Menge beider Exkrete ab, ohne jedoch selbst in den letzten Tagen völlig zu sistieren. Auch in unserm Falle war das zu beobachten. Harn kann natürlich nur in der Menge abgesondert werden, als das Blut selbst flüssige Substanzen an die Niere abgibt. Was das Mekonium betrifft, so macht Walz eine interessante diagnostische Bemerkung. Er weist darauf hin, daß man aus dem Fehlen der Lanugohaare im Mekonium mit Sicherheit auf einen Verschluß im Intestinaltraktus schließen kann, der vor dem fünften Entwicklungsmonat entstanden sein muß, weil erst in diese Zeit das Auftreten der ersten Lanugohaare fällt. Strauß fand in seinem Fall eine schätzungsweise kaum verminderte Menge Mekonium, das also nur aus dem Darm selbst und seiner Anhangsdrüsen, und nicht aus der Nahrung stammen konnte.

Einen sicheren klinischen Nachweis der Atresie, der bereits oft ausgeführt wurde und auch in unserm Falle gelang, gewährt die Sondierung des Oesophagus mit einem Gummikatheter, dessen Dicke natürlich durch die minimale transversale Dimension des kindlichen Oesophagus gegeben ist. Nach Mackenzie beträgt der kleinste Durchmesser der Speiseröhre bei Neugeborenen 4 mm, der Abstand der Zahnreihe bis zur Cardia 17 cm. Man kann also auf diesem Wege eine ziemlich genaue klinische Lokalisation des Hindernisses geben. Zur Ergänzung der klinischen Diagnose kann auch die Röntgenuntersuchung nach Anfüllen des Sackes mit Wismutbrei herangezogen werden; dieselbe ist auch wiederholt ausgeführt worden (Lotheisen).

Differentialdiagnostische Irrtümer sind zwar möglich, aber durch eine einigermaßen exakte klinische Untersuchung wohl meist zu vermeiden. Es kommen hier, um einige zu nennen, in Betracht: bei kurzer Beobachtungsdauer eine Verwechslung mit Cardio- oder Pylorusspasmus, Spaltbildungen des harten und weichen Gaumens, sackförmige Divertikel, die sich beim Trinken sofort anfüllen und auch die Sonde fangen und so einen Verschluß vortäuschen können.

Die Prognose der Fälle von reiner Atresie oder Atresie mit Fistel ist als absolut infaust anzusehen, trotz der nicht unerheblichen Zahl therapeutischer Vorschläge, von denen im Anschluß an Lotheisen einige erwähnt werden sollen. Zunächst hat man selbstverständlich versucht und wird es, wie in unserm Fall, so auch in den meisten anderen wohl tun, die Kinder durch rektale Ernährung bei Kräften zu erhalten. Doch ist es damit noch nie gelungen, einen nennenswerten Erfolg zu erzielen, der zu einer solchen Kräftigung der Kinder führen würde, daß man sich von einem operativen Eingriff einen weiteren Erfolg versprechen könnte. Dieser scheitert eben zum großen Teil daran, daß die Kinder in diesem Alter zu schwach sind, irgendeine größere Operation auszuhalten. Sédillot hat den Vorschlag gemacht, bei den Kindern, die keine nachweisbare andere Mißbildung zeigten, die Gastrostomie auszuführen, um sie durch die Magenfistel zu ernähren. Nach Hoffmann soll der erste, der sie ausgeführt hat, Helferich gewesen sein. In derselben

Weise operierten Steel, Stewart, Villemin, Kirmisson, v. d. Tosten (zit. nach Lotheisen), Stubenrauch, Eustache, Renault, v. d. Porten, in dessen Fall der in den Magen durch die Fistel gebrachte Inhalt auf dem Wege der Oesophagus-Trachealkommunikation zum Mund wieder herauskam, so daß Exitus an Bronchopneumonie eintrat. Dieselben Erscheinungen beobachtete Demoulin, weswegen er die Jejunostomie vorschlägt. Ein anderer Vorschlag zur Verhinderung des Aufsteigens der Speisen besteht darin, gleichzeitig mit der Gastrostomie den Oesophagus dicht oberhalb der Cardia mit einem Faszienlappen zu umschnüren; sollten die Kinder diese Operation überstehen, so könnte man dann an die Bildung einer neuen Speiseröhre denken. Nach einem Überleben einer einfachen Gastrostomie käme weiterhin in Betracht, sich im Röntgenbilde dadurch, daß man eine Metallsonde von oben und vom Magen aus in den Oesophagus einführte, über die Dicke der Trennungsschicht zu orientieren, und wenn sie nur sehr gering wäre, sie nach Art einer inneren Oesophagotomie zu durchtrennen zu suchen. v. Hacker hatte die Idee, durch besondere Instrumente (eine Art Murphyknopf) eine Vereinigung der beiden getrennten Abschnitte zu erzielen. Alle diese letzteren Operationen kämen besonders dann in Frage, wenn keine Oesophago-Trachealfistel bestände, deren sicherer Nachweis begreiflicherweise auf große Schwierigkeiten stößt, und durch die sonst unter Umständen, wie der Fall v. d. Porten und Demoulin zeigt, Speiseröhreninhalt in die Lungen gelangen könnte, ein Ereignis, das allerdings nicht immer einzutreten braucht, wie aus einem von Lamb veröffentlichten Fall hervorgeht, wo das Kind, das allerdings nur an einer reinen Fistel ohne Atresie litt, eine Lebensdauer von 7 Wochen erreichte, bis es an Pneumonie zugrunde ging. Thomas schlug vor, die Kinder zu tracheotomieren und von der Tracheotomiewunde aus in die oesophageale Mündung einen Katheter einzuführen, um die Kinder auf diese Weise zu ernähren, wozu Lotheisen bemerkt, daß einmal ein Luftröhrenschnitt in diesem Alter kein kleiner Eingriff ist und dann das häufige Aus- und Einführen der Sonde fast unweigerlich Bronchopneumonie hervorrufen würde. Fast alle diese Vorschläge, so

geistreich sie auch erdacht sein mögen, entbehren vorläufig, wie die Erfahrung lehrt, eines wesentlicheren praktischen Interesses.

Leider war unser Fall nicht dazu geschaffen, irgendwelchen Aufschluß über das entwicklungsgeschichtliche Zustandekommen dieser Mißbildung zu geben, der zu der Klärung der zahlreichen Streitfragen beitragen könnte. Infolgedessen muß ich es mir versagen, in irgendeiner bestimmten Weise zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. L. Kuttner für den Hinweis zu dieser Arbeit, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Hansemann für zeitweilige Überlassung des betreffenden Präparates und Herrn Dr. Lindemann für mancherlei praktische Hinweise und Ratschläge meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Adam,** Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde (21. 6. 1912). Ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. 77 S. 208.
2. **Ahlfeld,** zit. nach Birnbaum, Klinik der Mißbildungen, Berlin 1909.
3. **Ammon,** Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. 1842. Zit. nach Latteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1909 Nr. 2.
4. **de Bary,** Virchows Archiv Bd. 31.
5. **Birnbaum,** Klinik der Mißbildungen. Berlin 1909.
6. **Böhme,** Jahrbuch der Kinderheilkunde Bd. 20 S. 505.
7. **Brennermann,** American Journal of diseases of children. V 1913 p. 143. Ref. im Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete (Kongreß-Zentralblatt) Bd. 5 1913 S. 250.
8. **Brosset,** Lyon médical 1889 Bd. 61. Zit. nach Latteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1909 Nr. 2.
9. **Brüel,** Inaugural-Dissertation Gießen 1892.
10. **Ciechanowski** und **Glinski,** Virchows Archiv Bd. 199.
11. **Demoulin,** Archiv für Kinderheilkunde Bd. 42 1905.
12. **Emminghaus,** Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde Bd. 4,2 1880.
13. **Eustache,** Geburtshilfliche Gesellschaft. Paris 1903. Ref. im Zentralblatt für Gynäkologie 1904 S. 1087.
14. **Fischer,** Zentralblatt für pathologische Anatomie Bd. 16 1905.
15. **Förster,** Mißbildungen des Menschen. 1861.
16. **Forßner,** Anatomische Hefte 1907 Heft 102.
17. **Forßner,** Archiv für klin. Chirurgie Bd. 100 1912.
18. **Giffhorn,** Virchows Archiv Bd. 192.
19. **Grozer Griffith** and **Lawenson,** Arch. of Pediatrics 1909. Zit. nach Shukowsky, Archiv für Kinderheilkunde Bd. 58 1912.
20. **Gutmann,** Inaugural-Dissertation Heidelberg 1911.
21. **Hirschsprung,** Inaugural-Dissertation. Kopenhagen 1861. Zit. nach Hoffmann, Inaugural-Dissertation Greifswald 1899.
22. **His,** Anatomie der menschlichen Embryonen Bd. 3 1885.
23. **Hoffmann,** Inaugural-Dissertation Greifswald 1899.
24. **Johnson,** American Journ. of Anatomie Vol. 10 p. 521.
25. **Kern,** Virchows Archiv Bd. 201.
26. **Klebs,** Handbuch der pathologischen Anatomie. 1869.
27. **Koch,** Virchows Archiv Bd. 196.
28. **Konopacki,** Zentralblatt für pathologische Anatomie Bd. 23 S. 386.
29. **Kraus,** Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. 16,2.

30. **Kreutter,** Habilitationsschrift Erlangen 1905.
31. **Kreutter,** Archiv für klin. Chirurgie Bd. 88 1909.
32. **Kreutter,** Archiv für klin. Chirurgie Bd. 100 1912.
33. **Lamb,** Philadelph. med. Times III 1873. Zit. nach Lotheisen, Handbuch der prakt. Chirurgie Bd. 2,5 1913.
34. **Latteiner,** Wiener klin. Wochenschr. 1909 Nr. 2.
35. **Leven,** Virchows Archiv Bd. 114.
36. **Lotheisen,** Handbuch der prakt. Chirurgie, v. Bruns, Garrè und Küttner, Bd. 2,5 1913.
37. **Luschka,** Virchows Archiv Bd. 47.
38. **Mackenzie,** Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Semon, Bd. 2 1884.
39. **Meußburger,** Virchows Archiv Bd. 199.
40. **Müller,** Zentralblatt für Gynäkologie Bd. 36 1912.
41. **Noguchi,** Virchows Archiv Bd. 209.
42. **v. d. Porten,** Zeitschr. für Chirurgie Bd. 98.
43. **Renault,** Le Bulletin médical 1904. Zit. nach Shukowsky, Archiv für Kinderheilkunde Bd. 58 1912.
44. **Robertson,** Boston med. a. surg. Journ. Bd. 161,7 1909. Ref. in Schmidts Jahrbüchern Bd. 305 1910.
45. **Schridde,** Virchows Archiv Bd. 191.
46. **Schultze,** Grundriß der Entwicklung des Menschen und der Säugetiere. 1897.
47. **Schwalbe,** Morphologie der Mißbildungen Bd. 1 1906. Zit. nach Müller, Zentralblatt für Gynäkologie Bd. 36 1912.
48. **Sédillot,** Contribution à la Chirurgie Vol. II p. 405, 1868. Zit. nach Lotheisen, Handbuch der prakt. Chirurgie Bd. 2,5 1913.
49. **Shattok,** Ref. in Schmidts Jahrbüchern Bd. 305 1910.
50. **Shukowsky** und **Baron,** Archiv für Kinderheilkunde Bd. 58 1912.
51. **Sternberg,** Brüning und Schwalbe, Handbuch der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters Bd. 2,1 1912.
52. **Sternberg,** Wiener klin. Wochenschr. 1909 S. 551.
53. **Strauß,** Medizinische Klinik 1911 S. 1456.
54. **Stubenrauch,** Münchener medizinische Wochenschr. 1911 S. 1051.
55. **Thorel,** Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie nnd pathologischen Anatomie Bd. 5 S. 128.
56. **Villemin,** Arch. de méd. des enfants. 1904. Zit. nach Shukowsky, Archiv für Kinderheilkunde Bd. 58 1912.
57. **Walz,** Münchener medizinische Wochenschr. 1906 Nr. 21.
58. **Wittenrood,** Inaugural-Dissertation Freiburg 1899.
59. **Wyler,** Inaugural-Dissertation Zürich 1904.

Robert Noske, Borna-Leipzig, Großbetrieb für Dissertationsdruck.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Rothenberg, jüdischer Konfession, wurde am 7. 1. 1889 zu Berlin geboren. Ich besuchte daselbst das Lessing-Gymnasium, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte dann 10 Semester hindurch in Berlin, bestand im Juli 1910 die ärztliche Vorprüfung und im Juni 1913 das Staatsexamen. Vom 15. Juli 1913 bis 15. Juli 1914 war ich als Medizinalpraktikant im Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Weißensee und im Rudolf-Virchow-Krankenhaus zu Berlin tätig.